



**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**PERDA OSSEA PERI-IMPLANTAR**

Trabalho submetido por  
**Tarek Benaziz**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**junho de 2018**





**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**PERDA OSSEA PERI-IMPLANTAR**

Trabalho submetido por  
**Tarek Benaziz**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Ignacio Barbero**

e coorientado por  
**Paulo Maurício**

**junho de 2018**



## **AGRADECIMENTOS**

A Deus,

Ao meu co-orientador, Professor Doutor Paulo Maurício, por ter aceite co-orientar este projeto, por toda a ajuda e disponibilidade que sempre demonstrou, facilitando assim a realização do trabalho.

À Clínica Universitária Egas Moniz, às senhoras da farmácia, e a todos os funcionários, obrigada por tornarem os nossos dias mais preenchidos com o vosso carinho e simpatia.

Ao meu parceiro de box, Miguel Queiroga, por todos os dias que passámos juntos na clínica e por todas as memórias que levo comigo.

A todos os professores, que são sempre o nosso maior exemplo, pelos seus ensinamentos e críticas que nos tornam melhores e mais fortes.

A todos os amigos que levo desta instituição, por toda amizade e cumplicidade.

Finalmente, à minha família, especialmente aos meus pais, por todos os esforços que fizeram para que tudo isto fosse possível.



## RESUMO

O uso das reabilitações com implantes tem se tornado muito frequente, ressaltando assim a importância da correta manutenção e preservação da saúde dos tecidos peri implantares.

Implantologia é hoje uma disciplina comumente usada para a restauração estética e funcional a longo prazo do desdentado parcial e/ou total. No entanto, complicações primárias (falhas de osteointegração) e peri-implantite causam uma série de falhas nos implantes.

É considerado como normal, até 1,5 mm de perda óssea peri-implantar um ano após carga, também será considerada como aceitável uma perda óssea anual de 0,2 mm nos anos seguintes.

As doenças peri-implantares têm um mecanismo fisiopatológico semelhante ao das doenças periodontais que afetam os dentes naturais.

É necessário um melhor entendimento dos fatores que influenciam a ocorrência dessas complicações, especialmente porque o número de profissionais que colocam implantes e o número de procedimentos cirúrgicos realizados estão aumentando constantemente em todo o mundo.

Para entender melhor essas patologias, vamos fazer a revisão bibliográfica sobre a perda óssea peri-implantar.

Palavras-chave: perda óssea, peri implantar, peri-implantite, peri-mucosite, implante dentário.





## **ABSTRACT**

The use of rehabilitations with implants has become very frequent, emphasizing the importance of the correct maintenance and preservation of the health of the peri-implant tissues.

Implantology is today a discipline commonly used for the long-term aesthetic and functional restoration of partial and / or total edentulous. However, primary complications (osseointegration failures) and peri-implantitis cause a number of implant failures.

Peri-implant marginal bone loss of less than 1,5 mm one year after loading is acceptable, then, loss of less 0,2 mm between two examinations spaced 1 year apart is also acceptable for next years.

Peri-implant diseases have a pathophysiological mechanism similar to that of periodontal diseases that affect natural teeth.

A better understanding of the factors that influence the occurrence of these complications is needed, especially as the number of implanting professionals and the number of surgical procedures performed are steadily increasing worldwide.

To better understand these pathologies, we will do the literature review on peri-implant marginal bone loss.

Keywords: peri-implant, marginal bone loss, peri-implantitis, peri-mucositis, dental implant.



## ÍNDICE GERAL

<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>11</b>
<b>História da implantologia .....</b>	<b>11</b>
<b>DESENVOLVIMENTO .....</b>	<b>13</b>
<b>1. OSTEOINTEGRAÇÃO DO IMPLANTE .....</b>	<b>13</b>
<b>1.1 Definição.....</b>	<b>13</b>
<b>1.2 Parâmetros que influenciam a osteointegração .....</b>	<b>13</b>
1.2.1 Estrutura de suporte ósseo: o osso alveolar.....	13
1.2.2 Composição do implante e biocompatibilidade .....	16
1.2.3 “Design” do implante .....	20
1.2.4 Estado das superfícies dos implantes .....	21
1.2.5 Técnica cirúrgica .....	22
<b>1.3 Critérios de osteointegração .....</b>	<b>23</b>
1.3.1 Classificação de Albrektsson et al. (1986) .....	23
1.3.2 Classificação de Zarb et al. (1991).....	23
<b>1.4 Critérios de sucesso / Falha implantar .....</b>	<b>25</b>
<b>1.5 Exames complementares para avaliar a osteointegração .....</b>	<b>25</b>
<b>2. PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR .....</b>	<b>26</b>
<b>2.1 Tecidos peri-implantar: fisiologia.....</b>	<b>26</b>
2.1.1 Mucosa peri-implantar .....	26
2.1.2 Epitélio peri implantar.....	27
2.1.3. Lâmina basal implantar .....	28
2.1.4. Tecido conjuntivo peri implantar .....	28
<b>2.2 Vascularização .....</b>	<b>29</b>
<b>2.3. Fluído cravicular / sulcular .....</b>	<b>29</b>
<b>2.2 Tecido ósseo peri-implantar .....</b>	<b>30</b>
<b>2.3 Patologias peri-implantar .....</b>	<b>30</b>
2.3.1 Definição das doenças peri-implantares.....	30
2.3.2 Prevalência das doenças peri-implantares .....	32
2.3.3 Métodos de diagnostico.....	33
2.3.4 Consequências .....	36
<b>3. FATORES DE RISCO.....</b>	<b>38</b>
<b>3.1 Fatores gerais.....</b>	<b>38</b>
3.1.1 Fatores genéticos e suscetibilidade do hospedeiro .....	38
3.1.2 Patologias .....	38
3.1.3 Fatores ambientais.....	39
<b>3.2 Fatores locais importantes.....</b>	<b>40</b>
3.2.1 Patologias periodontais .....	40
3.2.2 Controle de placa bacteriana e higiene oral.....	40
3.2.3 Junção pilar-implante .....	41
3.2.4 Carga oclusal aumentada.....	42
3.2.5 Excesso de Cimento.....	42
<b>5. CONCLUSÃO .....</b>	<b>44</b>
<b>VII. BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>46</b>



## **Índice de tabelas**

**Tabela 1** – Tabela representativa da escala da qualidade de implantes, (adaptado de Perel & Trisi, 2008)

## Índice de figuras

**Figura 1.** Densidade Óssea, (adaptado de *Lindhe & Lang, 2015*).

**Figura 2.** O Ciclo da Regeneração Óssea (adaptado de *Lindhe & Lang, 2015*).

**Figura 3.** As 3 partes do implante: o colo, o corpo e o apex (adaptado de [https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSTCgaTHZfFbATLeosKdthxvfQdm4t7RQkFAHf2f\\_l7JoXyhzS\\_Ag](https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSTCgaTHZfFbATLeosKdthxvfQdm4t7RQkFAHf2f_l7JoXyhzS_Ag)).

**Figura 4.** O conceito de Platform Switching (implante direito).A: tecidos moles, B: osso, C: implante (*Canullo L, et al. Int J Oral Maxillofac Implants. 2011 May-Jun*).

## **Lista de siglas**

**BOP: Blood on probing**

**IL1: Interleuquino 1**

**IL6: Interleuquino 6**

**TNF: Tumor Necrosis Factor**





## **INTRODUÇÃO**

### **História da implantologia**

A implantologia...uma ciência antiga?

É fácil imaginar que o homem teve o instinto inicial de pegar um dente expulso durante uma luta e reposicioná-lo na sua boca. Muitas descobertas arqueológicas atestam isso ao longo da história do homem. Durante o período medieval, os primeiros implantes parecem ter sido colocados em prática. Os homens mostraram interesse em substituir um dente perdido, uma pedra preta foi encontrada no alvéolo de um incisivo lateral com 1000 anos de idade, e dentes ou pedaços de osso de carne esculpida foram colocados. Naquela época, os transplantes ainda representavam uma grande parte da implantologia (Gauthier R, 1998).

Após alguns anos, a ideia da implantologia evoluiu. É a partir do nascimento da implantologia endo-óssea que as reações teciduais a diferentes materiais foram estudadas. Em 1809, Maggilio colocou um implante de ouro em um local pós-extração. Em 1888, Berry desenvolveu os primeiros princípios de biocompatibilidade e de estabilidade primária (necessidade de estabilidade imediata do implante). Em 1901, Payne descreveu um implante de ouro cilíndrico que colocou depois de aumentar o diâmetro do alvéolo com uma broca. Em 1947, Formiggini apresentou um implante em espiras e em 1964 Chercheve imaginou um implante endósseo em Cromo-Cobalto (Cavézian R, 2007).

Os implantes endósseos foram desenvolvidos e apresentaram vários aspetos e formas, mas todos esses implantes levaram a falhas no curto ou médio prazo até a altura do Bränemark, que apresentou um novo conceito de implante. Bränemark et al. introduziram o conceito de osteointegração relacionado com o uso de implantes em titânio durante o período de cicatrização óssea (Branemark et al., 1977).



## **DESENVOLVIMENTO**

### **1. OSTEOINTEGRAÇÃO DO IMPLANTE**

#### **1.1 Definição**

Osteointegração é um conceito trazido pelo Sueco Per-Ingvar Branemark, apoiado por pesquisa fundamental e estudos clínicos agora com mais de 50 anos atrás.

Seu primeiro estudo experimental em 1952 foi de colocar um implante de titânio na tíbia de um coelho in vivo, usando uma câmara ótica de titânio ligada ao implante, os fenômenos de circulação do sangue, revascularização e reparação óssea. Quando o estudo terminou, quando o professor Branemark quis recuperar sua câmara ótica, ele percebeu que estava soldada ao osso do coelho. O conceito de integração de implantes nasceu (Riaud, 2014).

Branemark revolucionou a implantologia com a ideia que o contato direto entre o osso e o implante era fundamental. É a osteointegração. Estes estudos permitiram que o Branemark definisse a osteointegração como: "A conexão direta estrutural e funcional entre um osso vivo e remodelado e a superfície de um implante suportando uma carga e confiável ao longo do tempo" (Branemark et al., 1983).

A osteointegração pode ser também definida como: “um processo pelo qual uma conexão rígida e clinicamente assintomática entre um material inerte e osso é obtida. Essa conexão é mantida sob uma carga funcional” (Zarb e Albrektsson, 1991).

#### **1.2 Parâmetros que influenciam a osteointegração**

##### **1.2.1 Estrutura de suporte ósseo: o osso alveolar**

###### *1.2.1.1 Osso alveolar*

O osso alveolar é o osso maxilar e mandibular que suporta e rodeia os dentes, formado por uma matriz orgânica e partículas inorgânicas, que mineraliza e cuja estabilidade é regulada por células existentes nele próprio (Lindhe & Lang, 2015).

De acordo com o Lindhe, o osso alveolar tem como funções:

- resistência à carga
- proteção de estruturas sensíveis às forças externas
- conservação dos minerais e das células que vão participar na homeostasia sistêmica.

(Lindhe & Lang, 2015; Misch, 2007)

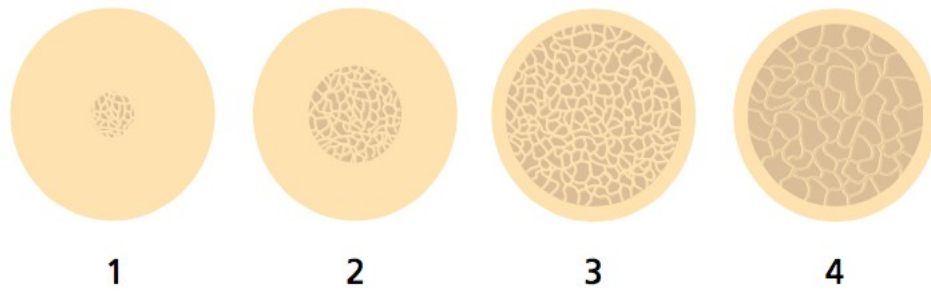
#### *1.2.1.2 Constituição*

Constituído por tecido ósseo, que se apresenta como um tecido conectivo especializado. A sua matriz orgânica representa 30-35% do seu peso total e é formada em 90% por colagénio tipo I e os restantes 10% por proteínas não-colagénicas, glicoproteínas, hidratos de carbono, lípidos e proteoglicanos. Os seus componentes inorgânicos principais são o Cálcio e o Fósforo hidratados na forma de cristais de hidroxiapatite. Quanto à sua composição celular, temos diferentes populações de células dentro do tecido ósseo: células precursoras de osteogénese, osteoclastos, osteoblastos, osteócitos e elementos hematopoiéticos de medula óssea (Lindhe & Lang, 2015).

#### *1.2.1.3 Tipos de osso e a sua localização na cavidade oral*

A classificação do osso pode ser feita de acordo com a sua densidade em osso cortical e osso esponjoso (Misch, 2007).

A densidade do osso foi classificada em quatro grupos (figura 1), sendo os dois primeiros caracterizados por uma cortical óssea espessa e pouca quantidade de osso esponjoso, enquanto os dois últimos grupos por uma cortical óssea fina e grande quantidade de osso esponjoso (Lekholm, Zarb, Albrektsson, 1985).



**Figura 5.** Densidade Óssea, (adaptado de Lindhe & Lang, 2015)

O tipo 1 define-se como osso cortical espesso e homogêneo, o tipo 2 como camada espessa de osso cortical em redor de osso esponjoso denso, o tipo 3 é uma camada fina de osso cortical que envolve um osso esponjoso denso e o tipo 4 é osso esponjoso poroso, pouco denso (Juodzbaly & Kubilius, 2013).

Uma classificação do osso quanto à sua localização e densidade é difícil de conseguir, embora seja descrito que o osso mandibular é mais denso que o osso da maxila, e, que em ambos, de anterior para posterior a densidade óssea vai diminuindo (Misch, 2007).

#### *1.2.1.4 Dinâmica*

O osso está em remodelado constante e não só durante a fase de crescimento do esqueleto, consoante necessidades mecânicas ou metabólicas, tem a capacidade de ajustar as suas propriedades mecânicas (Lerner, 2006).

O mecanismo de adaptação óssea compreende uma fase de reabsorção óssea, na qual o osso é reabsorvido pelos osteoclastos e uma fase de formação de osso que é depositado pelos osteoblastos. Este mecanismo denomina-se: regeneração óssea (Raisz, 2005).

Depois três a quatro semanas, ocorre a fase de reabsorção, enquanto a fase de regeneração se alonga por três a quatro meses (figura 2). Entre estas fases, encontra-se a fase de reversão, durante a qual o defeito provocado pela reabsorção é coberto por células mononucleares e morfologicamente inativas (Mccauley & Nohutcu, 2002).

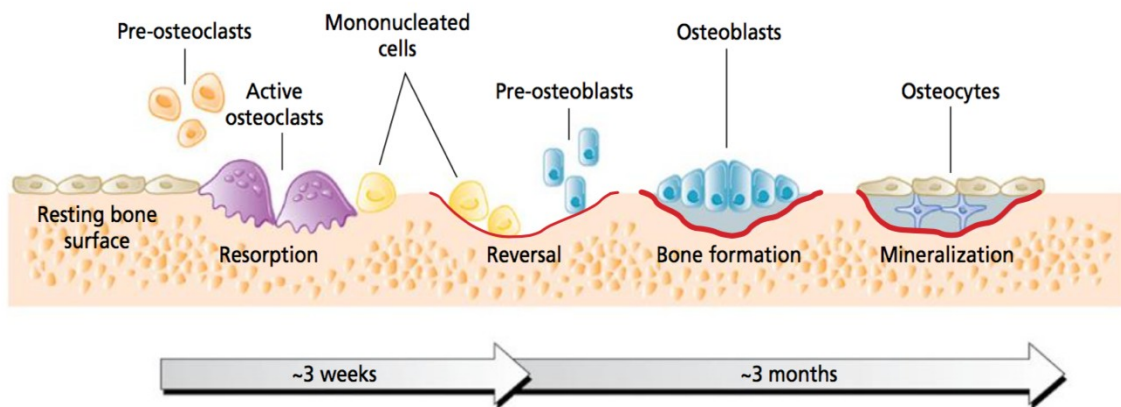


Figura 6. O Ciclo da Regeneração Óssea (Lindhe & Lang, 2015)

Antes da formação de osso por parte dos osteoblastos, pré-osteoblastos são recrutados diferenciam-se em células secretoras de matriz ativas. Após a formação de novo osso, alguns osteoblastos ficam na matriz tornando-se osteócitos (Mccauley & Nohutcu, 2002).

#### 1.2.1.5 Resposta óssea

Após a colocação do implante o sangue é o primeiro a contactar com a sua superfície, as células do sangue e inflamatórias do tecido cortado vão migrar para a superfície do implante, formando um coágulo cuja matriz de fibrina vai servir como um alicerce para a osteocondução e a migração de células osteogénicas inicia-se. Estas células sanguíneas na superfície do implante após ativadas, libertam citocinas, que são fatores de crescimento (Rs & Ogle, 2015).

O tecido ósseo recém-formado contacta com a superfície do implante dando resultado à osteointegração.

### 1.2.2 Composição do implante e biocompatibilidade

#### 1.2.2.1 Implantes endósseos atuais em Titânio

##### 1.2.2.1.1 Titânio: o material de escolha para implantologia

É com o tempo e empiricamente que os diferentes materiais utilizados se sucederam. Para citar apenas alguns exemplos: porcelana, cimento de pirofosfato, raiz de celuloide. Depois de analisar o grande número de falhas clínicas sucessivas, muitos materiais tóxicos e muito propensos à corrosão foram abandonados, como zinco, cobre e ferro (Saini M et al., 2015).

Estudos de biocompatibilidade e resistência mecânica realizados nas últimas décadas permitiram a seleção de diversos materiais adequados para uso em implantologia, como materiais de origem orgânica (sintéticos, plásticos ou naturais pouco utilizados) ou materiais de origem inorgânica (tântalo, liga de titânio ou liga de cromo-cobalto).

No entanto, o material mais notável com as melhores propriedades para implantologia e o mais utilizado é o titânio (Saini M et al., 2015).

O titânio é um metal sólido pertencente ao grupo dos “metais de transição”. O símbolo é Ti na classificação dos elementos químicos de Mendeleiev. Pode vir de dois minerais diferentes: a ilmenite que contém até 30% de titânio e o rutilo que contém até 97% de titânio. Até 1940, sua robustez não permitia nenhuma forma de usinagem. Desde então, ele tem uma ampla gama de aplicações: aeronáutica, astronáutica. Mas é sua capacidade de estar preparado em muitas formas e texturas, sem modificação de sua biocompatibilidade, o que lhe permitiu conquistar o campo médico (Pentti Tengvall & Ingemar Lundström, 1991).

Assim, graças às suas propriedades, o titânio é um dos biomateriais metálicos mais tolerados in vivo e, portanto, o material de referência. O titânio também é encontrado na forma de uma liga misturada com níquel (Ni): NiTi. Esta liga possui propriedades excepcionais de memória de forma e super-elasticidade. Atualmente esta liga é usada entre outros para a fabricação de instrumentos cirúrgicos endodônticos e parece que o NiTi tem o potencial de se tornar no futuro um sucesso clínico em muitas aplicações médicas e especialmente em implantologia dentária (Ponsonnet L et al., 2002; Comte V et al., 2002).

#### *1.2.2.1.2 Propriedades físico-químicas*

##### *1.2.2.1.2.1 Propriedades físicas*

- Rigidez: é relativamente fraco, com um módulo Young de 100 GPa, comparável às ligas de ouro.
  - Molhabilidade: é alta e é devido à energia livre presente na superfície do metal varia de 15,75 a 25,5 dines/cm, dependendo da condição da superfície.
  - Radio transparência: é o rádio opaco que permite visualizar o implante colocado no osso. Não altera os exames radiológicos.
  - Magnetismo: é totalmente não magnético, portanto, qualquer implante ou prótese de titânio é compatível com exames de imagem, como CT ou MRI.
  - Condutividade térmica: como todos os metais, tem uma condutividade térmica, mas muito menor que a dos metais tradicionais (menor valor de metais puros).
  - Condutividade elétrica: seu coeficiente de resistividade elétrica é de 48,2  $\mu\Omega/\text{cm}$  a 20 °C, o que é baixo em comparação com outros metais.
  - Coeficiente de expansão térmica linear:  $8,35 \cdot 10^{-6}/^{\circ}\text{C}$ , próximo a um dente natural ( $11,4 \cdot 10^{-6}/^{\circ}\text{C}$ ).
- (ASTM Committee on Standards; Saini M et al., 2015)

#### *1.2.2.1.2.2 Propriedades químicas*

- Passivação de titânio: a céu aberto, o titânio é revestido instantaneamente com uma camada de óxido de titânio. Esta camada aderente protege o material da corrosão, o que dá ao metal seu interesse biológico (Adya N et al., 2005)
- Ação bacteriostática: vários estudos tendem a mostrar que o titânio tem um poder bacteriostático. Elagli K. estudou os efeitos do pó de titânio em sete espécies de bactérias em placa e no sulco gengival. Em nenhuma cultura ele notou uma inibição ou estimulação da atividade bacteriana, (Elagli K et al., 1992).

Hruska A.R. demonstra em 1991 que esta ação bacteriostática é devida à presença da camada passiva de óxido de titânio (Hruska A.R e Borelli P, 1991).

As modificações de superfícies dos implantes podem aumentar o efeito bacteriostática dos implantes, mas até agora, ainda não existem implantes em titânio usinados com tratamento antibacteriano no mercado (Ferraris et al., 2016).



### *1.2.2.1.3 Biocompatibilidade e cito-compatibilidade*

#### *1.2.2.1.4 Biocompatibilidade*

Já em 1951, o Leventhal demonstrou a tolerância biológica do titânio. Mas é apenas a partir do trabalho do Professor Branemark que um grande número de estudos *in vivo* e *in vitro* são conduzidos sobre a biocompatibilidade de materiais implantáveis. Em 1986, em uma reunião de consenso, a European Biomaterials Society define a biocompatibilidade como "materiais não vivos usados em um dispositivo médico destinado a interagir com sistemas biológicos" (Martin JY e Dean, 1996).

Para um material implantável ser considerado compatível, todos os seus componentes devem ser biologicamente aceitos pelo organismo. Os imperativos são: ausência de reação alérgica, inflamatória ou imunológica, toxicidade, não deterioração dos tecidos adjacentes e proteínas plasmáticas, enzimas (Choquet e Hermans, 2001).

A biocompatibilidade dos materiais implantáveis é o tema de uma norma internacional (ISO 10993), que definiu um conjunto de testes essenciais, dependendo da natureza do contato e da duração da implantação do biomaterial. Também é necessário falar de segurança, é o caráter de um biomaterial não ser prejudicial ao organismo (ISO 10993, 2009).

#### *1.2.2.1.5 Cito compatibilidade*

O objetivo é definir as reações de uma célula específica em contato com um biomaterial. De acordo com Harmand MF., um biomaterial é: "um material que interage com sistemas biológicos para avaliar, tratar, aumentar ou substituir um tecido ou uma função do organismo. O estudo de cito compatibilidade é realizado *in vitro* e é dividido em três estágios: cito compatibilidade basal, cito compatibilidade específica e colonização celular. A cito compatibilidade basal tem como objetivo estudar as funções comuns a todas as células em contato com um biomaterial, ou seja, viabilidade celular, grau de lise da membrana plasmática e proliferação. Este é o passo que irá destacar uma possível natureza cito estática e/ou tóxica do biomaterial. A cito compatibilidade específica estuda a expressão do fenótipo da célula e a sua diferenciação em contacto com o biomaterial. É a partir destes estudos que se deduz que o

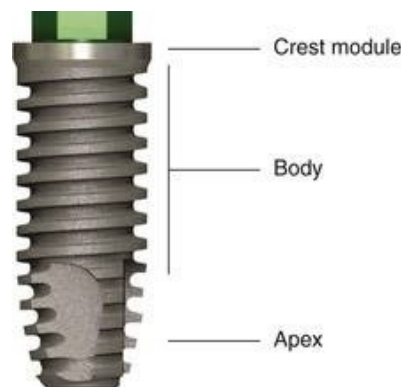
titânio é um material bio inerte e que não danifica os tecidos biológicos circundantes (Harmand MF, 1993).

### 1.2.3 “Design” do implante

#### 1.2.3.1 Desenho do implante

Um implante é constituído em três partes: o colo, o corpo e o ápex.

É sobre a sua forma geral, o grande número de desenhos existentes no mercado demonstra a ausência de uma forma ideal (Steigenga JT et al., 2003).



**Figura 3.** As 3 partes do implante: o colo, o corpo e o ápex

#### 1.3.1.1 Colo do implante

O colo do implante é a parte do implante que se conecta ao pilar. Esta parte do implante geralmente está em contato com os tecidos moles (gengivas) e duros (o osso). O colo do implante é a parte mais coronal de um implante e pode ser exposto ao ambiente da cavidade oral. Sua superfície não deve facilitar a formação ou adesão da placa bacteriana e deve ser facilmente limpável. Atualmente, considera-se que uma condição de superfície rugosa ao nível do colo seria tolerável e não interferiria na resposta do tecido duro ou mole (Stavropoulos A et al., 2007; Zetterqvist L et al., 2006).

De acordo com estudos recentes, parece que a saúde do tecido peri-implantar seria melhor na presença de uma descontinuidade entre o colo do implante e o pilar protético (Caricasulo R et al., 2018).

### *1.3.1.2 Corpo do implante*

É a parte maior do implante, localizado entre o colo e o ápex, é mesmo o corpo que vá dar a estabilidade primaria graças as espiras que tem.

### *1.3.1.3 Ápex do implante*

É a parte terminal do implante, pode ser ativa ou passiva.

### *1.3.1.4 Tamanho do implante*

O diâmetro é um parâmetro importante na escolha do implante, depende de muitos fatores em relação a cada situação clinica (Baggi L et al, 2008).

## **1.2.4 Estado das superfícies dos implantes**

### *1.3.3.1 Geral*

O estado da superfície do implante representa o ponto de contato ao qual os tecidos biológicos serão ou não ligados. É principalmente a condição da superfície de um implante que determinará a qualidade da junção entre o implante e o tecido ósseo e, assim, garantirá a osteointegração (Martin JY et al., 1996).

### *1.3.3.2 Superfície usinada*

O princípio é usinar barras de titânio longas, usando máquinas com controles numéricos apropriados (torneamento, retificação, rosqueamento ...). A observação das superfícies usinadas com o microscópio eletrônico mostra a presença de ranhuras devido ao próprio polimento. Isso demonstra que um implante não pode ser totalmente liso. A literatura clínica mostrou que as taxas de sucesso de um implante de superfície usinado variam de acordo com o local do implante, a qualidade do osso, o comprimento do implante e se o paciente é fumador ou não (Bain CA et al., 2002).

### *1.3.3.3 Superfície rugosa*

Os implantes rugosos são obtidos por tratamento de superfícies usinadas anteriormente. Para os implantes rugosos, os fatores de risco descritos para os implantes usinados não foram destacados. Os dois princípios importantes para obter superfícies rugosas são tratamentos de adição ou subtração. Um grande número de estudos clínicos retrospectivos ou prospectivos mostrou que a qualidade óssea (Testori T et al., 2001; Feldman S et al., 2004) e a quantidade óssea não influenciam as taxas de sucesso (Stach RM et al., 2003).

#### *1.3.3.3.1 Adição*

##### *1.3.3.3.1.1 Plasmaspray*

Uma técnica que consiste em jatear um pó de titânio, hidreto de titânio ou hidroxiapatite em um ciclone de ar quente, as partículas irão então colidir com a superfície do implante por meio de empilhamento para formar uma camada de 50 a 200 micrómetros de espessura (Yang DH et al, 2015).

##### *1.3.3.3.1.2 Oxidação anódica*

Técnica que consiste em oxidar fortemente a superfície do implante de titânio, a fim de obter uma camada espessa de óxido ( $TiO_2$ ). Esta camada cresce irregularmente e, assim, desenvolve uma rugosidade semelhante à cratera (Pavon J et al, 2011).

### *1.2.5 Técnica cirúrgica*

A técnica cirúrgica convém ser atraumática e acoplar refrigeração e perfuração a baixa rotação. Aquando a colocação de um implante, alcançar estabilidade primária é o fator de sucesso, daí as condições de carga no implante sejam também relevantes para a sua osteointegração pois sem esta estabilidade primária conseguida não devemos reabilitar imediatamente o implante (Heinemann, Hasan, Bourauel, Biffar, & Mundt, 2015; Parithimarkalaignan & Padmanabhan, 2013).

### 1.3 Critérios de osteointegração

Os critérios de osteointegração reconhecidos internacionalmente são os de Albrektsson et al. (1986), embora algumas observações adicionais de Zarb et al. (1991) pareçam ser levadas em conta.

#### 1.3.1 Classificação de Albrektsson et al. (1986)

- 1-Um implante isolado e independente deve estar imóvel quando clinicamente testado;
- 2-O raio-X não deve mostrar uma área clara de rádio transparência ao redor do implante;
- 3-A perda óssea vertical anual deve ser inferior a 0,2 mm após o primeiro ano de operação do implante;
- 4-Cada implante deve estar livre de sinais e sintomas persistentes e / ou reversíveis, como dor, infecção, neuropatia, parestesia do canal mandibular.
- 5-No contexto dos critérios mencionados, uma taxa de sucesso de 85% no final de um período de observação de 5 anos e de 80% no final de um período de 10 anos deve ser a taxa mínima.

#### 1.3.2 Classificação de Zarb et al. (1991)

As informações fornecidas por esta classificação nos permitem analisar resultados mais próximos da realidade.

- 1- Mobilidade: o critério de imobilidade deve ser especificado. A elasticidade do osso, especialmente na maxila, pode mobilizar o implante mesmo se a osteointegração é boa. O teste mais válido parece ser o da percussão com uma alça de metal. Se o som é "claro", não há mobilidade, enquanto que se o som é "suave", o tecido fibroso que envolve o implante e provoca uma mobilidade do implante é detetável clinicamente ou pode levar a perda a curto prazo sob cargas oclusais.
- 2- Radio transparência peri-implantar: diretamente relacionada com a mobilidade do implante, ela própria ligada à presença de tecido fibroso. Na sua definição de osteointegração, Branemark aceita o contacto direto osso-implante mais de 90% da superfície.
- 3- Perda óssea marginal: o limite aceitável parece ser cerca de 0,2 milímetros após o primeiro ano, a perda óssea após a cirurgia varia muito, dependendo do caso considerado.
- 4- Conforto do paciente: um implante não pode ser considerado um sucesso se a sua presença causar desconforto ao paciente.

- 5- A profundidade implante até o sulco gengival: este critério é muito controverso e não é aceitável para julgar o sucesso de um implante.
- 6- Estado gengival: a relação entre a inflamação gengival e o sucesso do implante não está claramente definida.
- 7- Danos aos dentes adjacentes são iatrogenias originais se os dois elementos estão no lugar e são consideradas falhas, se um dos elementos tiveram de ser arquivado.
- 8- Comprometimento do canal mandibular, seio maxilar, ou no chão do nariz: os implantes penetrantes na cavidade nasal ou seio maxilar tem uma menor taxa de sucesso.
- 9- Aspeto: O implante deve permitir a colocação de uma coroa em condições funcionais e estéticas satisfatórias.
- 10- Infecção persistente: qualquer implante que cause infecção aguda ou frequente não deve ser considerado um sucesso.
- 11- Duração de utilização: osteointegração tem baixos resultados na queda inicial e grande estabilidade ao longo do tempo.

## 1.4 Critérios de sucesso / Falha implantar

**Tabela 1** – Tabela representativa da escala da qualidade de implantes, (adaptado de Perel & Trisi, 2008)

<b>Escala de Qualidade de Implante*</b>	<b>Condições Clínicas</b>
<b>I. Sucesso</b> (saúde ótima)	a) Sem dor durante a atividade b) 0 mobilidade c) $\leq 2$ mm perda de osso radiográfico a partir da cirurgia inicial d) sem história de exsudados
<b>II. Sobrevivência Satisfatória</b>	a) Sem dor durante a atividade b) 0 mobilidade c) 2 – 4 mm perda de osso radiográfico d) sem história de exsudados
<b>III. Sobrevivência Comprometida</b>	a) Pode ter sensibilidade durante atividade b) Sem mobilidade c) $> 4$ mm perda de osso radiográfico (menos que $\frac{1}{2}$ da extensão do implante) d) Profundidade de sondagem $> 7$ mm e) Pode ter história de exsudados
<b>IV. Falha</b> (falha clínica ou absoluta)	a) Dor durante a atividade b) Mobilidade c) Perda de osso radiográfico $> \frac{1}{2}$ da extensão do implante d) Exsudados não controlados e) Não estar presente em boca

\*Congresso Internacional de Implantologistas Orais, Pisa, Itália, Conferência de Consenso, 2007

## 1.5 Exames complementares para avaliar a osteointegração

A imagiologia fornece informações não só da quantidade de osso disponível como também da sua qualidade e contorno, dá-nos a localização de estruturas anatómicas de interesse como o seio maxilar, o nervo alveolar inferior e o buraco mentoniano (Lam, Ruprecht, & Yang, 1995).

O risco de atingir o nervo ou perfurar o seio maxilar, diminui ao utilizar imagens radiográficas para visualizar as suas localizações na hora de planejar o tratamento com implantes. Na escolha do tipo de radiografia que vamos utilizar temos de ter em conta a dose de radiação à qual vamos expor o paciente, o grau de magnificação necessário e para cada caso temos certas indicações específicas. A ortopantomografia e a tomografia

computadorizada são duas técnicas muito utilizadas na prática da implantologia (Amarnath et al., 2015).

Em 2000, a American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology (AAOMR), publicou um artigo relacionado com a escolha do método radiográfico na prática de implantologia, onde dizia que a tomografia computadorizada deveria ser a primeira escolha para maioria dos casos. A partir daí deu-se a introdução do Cone Beam Computed Tomography (CBCT), que oferece vantagens na planificação radiográfica, e o Conselho Executivo da AAOMR em 2008, publica um artigo de opinião executiva acerca do uso e interpretação do CBCT (Carter et al., 2008; Tyndall et al., 2012).

A utilização destes meios radiográficos mais avançados permite planejar com recurso a imagens a três dimensões e múltiplos planos, ao contrario da tomografia computadorizada convencional (Scarfe & Farman, 2006).

A utilização destes meios, assim como a utilização de Computer Aided Design/ Computer Aided Manufacturing (CAD/CAM), constituem vantagens no que toca ao diagnóstico e planeamento do tratamento, assim como ajuda o paciente a entender o tratamento e a fazer uma melhor gestão de expectativas (Viegas, Gustavo, Lacroix, Pagnoncelli, & Oliveira, 2011).

## **2. PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR**

### **2.1 Tecidos peri-implantar: fisiologia**

#### **2.1.1 Mucosa peri-implantar**

O termo "mucosa peri-implantar" pode ser usado para se referir a todos os tecidos moles supra-cristais ao redor dos implantes. Em 1997, Lindhe confirmou isso e enfatizou o uso do termo mucosa peri-implantar para diferenciá-lo da gengiva ao redor dos dentes naturais (Ericsson I et al., 1995).



Por outro lado, Berglundh e Lindhe mostraram, graças a um estudo experimental realizado em 1996, que a noção de espaço biológico, conhecida em periodontologia, também existe na implantologia (Berglundh e Lindhe, 1996).

Este espaço biológico foi definido pela primeira vez por Gargiulo corresponde à altura mínima que separa o fundo do sulco muco implantar do nível da crista óssea (Gargiulo et al., 1995).

Este valor é uma média que pode variar entre indivíduos, no mesmo paciente, dependendo da localização do dente na arcada e ao redor do próprio dente. A violação do espaço biológico provoca uma inflamação dos tecidos periodontais que pode, em certos casos, levar à reabsorção óssea associada a uma bolsa periodontal. Por isso, é importante avaliar adequadamente a altura do espaço biológico durante os tratamentos.

A mucosa peri-implantar tem grandes semelhanças anatômicas e biológicas com a gengiva, mas também características específicas que lhe conferem um comportamento específico durante uma agressão bacteriana. A altura da barreira epitelial é de cerca de 2 mm, enquanto a altura do selamento conjuntivo varia de 1 a 1,5 mm. Estas dimensões são mantidas independentemente da espessura da mucosa, ou seja, quando a mucosa é fina (menos de 2 mm), há uma reabsorção óssea peri-implantar que permite manter o tamanho do tecido peri-implantar (Araujo MG, Lindhe J., 2018).

A parte supra alveolar da mucosa peri-implantar tem todas as características de um tecido cicatricial, rico em colagénio e pobre em células. É selado e não ligada em torno da superfície do implante para proteger o tecido ósseo e impedir a entrada de micro-organismos. O valor médio dessa junção dento gengival, foi avaliado em 3 mm por o Vacek em 1994 (Vacek JS et al, 1994; Araujo MG, Lindhe J., 2018).

### 2.1.2 Epitélio peri implantar

A mucosa consiste em uma barreira epitelial que é constituída em: um epitélio bucal peri implantar, um epitélio justa peri implantar, um epitélio justa-implante, em contato com a superfície do implante. Uma barreira epitelial madura e estável, selada à superfície do implante via hemi desmossomas, é observada após 8 a 9 semanas de cicatrização (Berglundh e Lindhe, 2000).

O epitélio bucal peri-implantar é um epitélio escamoso estratificado queratinizado, comparável ao epitélio gengival. Está diretamente em contato com a cavidade oral e seu papel é garantir a proteção mecânica do implante (Berglundh e Lindhe, 1996).

O epitélio sulcular peri-implantar é um epitélio queratinizado composto de células e de profundidade variável, dependendo do sepultamento, da morfologia do implante e do tipo de conexões. Esta profundidade é avaliada a 2 mm. É rico em grãos de querato hialina, mas também possui muitos desmossomas, garantindo a junção inter queratinócita e a manutenção do aperto tecidual. O turnover dos queratinócitos do epitélio sulcular peri implantar é cinquenta vezes maior do que o epitélio gengival, proporcionando proteção contra a colonização bacteriana do sulco (Ericsson I et al., 1995).

O epitélio justa-implantar é dividido em três regiões: coronária, medial e apical. Tem uma estrutura histológica comparável à do epitélio da junção gengival, consistindo em lisossomas que têm um papel de defesa contra patogênicos. A estrutura e a composição do epitélio justa-implantar medial fornecem a transição entre o epitélio coronário e o apical. De facto, o epitélio coronário justo-implantar consiste numa base epitelial de cerca de quinze células, enquanto o epitélio apical justo-implantar é formado por uma base epitelial unicelular (Berglundh et al., 1991).

### 2.1.3. Lâmina basal implantar

A lâmina basal do epitélio bucal e peri-implantar tem uma estrutura histológica semelhante à da lâmina basal do epitélio de junção da gengiva. É composta principalmente de colagénio tipos 4 e 6 de lamininas, fibronectinas (Berglundh e Lindhe, 1996).

### 2.1.4. Tecido conjuntivo peri implantar

O tecido conjuntivo peri-implantar está diretamente em contato com a superfície do implante. A população de células peri-implantares é comparável à do tecido conjuntivo gengival. Consiste em uma matriz extracelular e elementos celulares fixos e móveis. A matriz extracelular é constituída por dois elementos: uma substância de base amorfa rica em

proteoglicanos e de ácido hialurônico, por um lado e, por outro lado de fibras conjuntivos, principalmente fibras de colagénio (Berglundh et al., 2000).

O tecido conjuntivo peri implantar contém uma pequena proporção de fibroblastos (cerca de 1 a 3%) e uma grande quantidade de fibras de colagénio a cerca de 85%. Estes autores também demonstraram a presença de outros tipos de células, tais como neutrófilos polimorfo nucleares, mastócitos, linfócitos e macrófagos. Estas células fornecem um papel de defesa e de controle do equilíbrio entre agressão bacteriana e a resposta do hospedeiro para manter a estabilidade da mucosa peri-implantar e do tecido ósseo subjacente. As fibras do tecido conjuntivo peri implantar não têm a mesma orientação que ao nível do periodonto (Berglundh et al., 1991).

De fato, Weber et al. encontraram em 1992 que as fibras de colagénio podem ter dois sentidos: quer verticais, a partir do periósteo da crista alveolar até o epitélio, quer horizontal e perpendicular à superfície do dispositivo de fixação. A rede de colagénio peri-implantar, por conseguinte, é composta por fibras de colagénio justa implantar paralelas à superfície do implante (100 a 150 micrómetros) associadas com fibras circunferenciais (200 a 800 micrómetros), assegurando o acravamento da manga implantar. Assim, a pressão igual, a sondagem peri implantar indica uma profundidade maior que a profundidade de sondagem periodontal (Weber HP et al., 1992).

## **2.2 Vascularização**

A vascularização dos tecidos moles peri-implantar provém de duas fontes: a mucosa peri-implantar e os vasos supra periosteos no lado externo da parede alveolar. Nenhum plexos vasculares à proximidade dos implantes podem compensar a ausência do ligamento periodontal. A porção dos tecidos conjuntivos entre o epitélio de junção e a crista óssea alveolar é desprovida de vascularização. Esta área consiste em fibras de colagénio e fibroblastos organizados paralelamente à superfície (Lindhe et al., 1998).

## **2.3. Fluido cravicular / sulcular**

As semelhanças entre o fluido sulcular peri-implantar e o fluido gengival de um ponto de vista quantitativo e qualitativo foram então destacadas por muitos autores.

Não existe, portanto, nenhuma diferença entre o fluido gengival do sulco e o fluido do sulco peri-implantar, mas um maior número de proteínas nos sítios inflamatórios do que nos saudáveis (Adell et al., 1986).

## **2.2 Tecido ósseo peri-implantar**

Fisiologicamente, o tecido ósseo consiste em uma fração orgânica e inorgânica. A fração inorgânica consiste em vários iões que representam 70% do peso total do osso. A fração orgânica é composta por células (osteoblastos, osteócitos, osteoclastos e células do bordo), uma matriz óssea, de colagénio e elementos não colagénios (Albrektsson T., 1985).

A remodelação óssea depende da reabsorção óssea e da atividade de aposição reguladas por fatores sistêmicos e locais. A remodelação óssea é um fenómeno cíclico em que a reabsorção e a formação estão associadas no espaço e no tempo. O ciclo de remodelação possui quatro fases: ativação, reabsorção, treinamento e quiescência. Um ciclo de retrabalho dura cerca de 4 meses em homens (Lekholm, Zarb, Albrektsson, 1985).

Os osteoclastos são células multinucleadas formadas pela fusão de progenitores derivados da linhagem de monócitos / macrófagos. Essas células formam lacunas de reabsorção que são então preenchidas por um novo tecido ósseo sintetizado pelos osteoblastos.

Quando a atividade osteoclástica se torna maior que a atividade dos osteoblastos, a reabsorção é patológica (Lerner, 2006; Raisz, 2005).

## **2.3 Patologias peri-implantar**

### **2.3.1 Definição das doenças peri-implantares**

O termo peri-implantite foi introduzido pela primeira vez em 1980 para descrever um processo inflamatório destrutivo que afeta tecidos duros e moles cerca dos implantes osteointegrados e que leva à formação de uma bolsa peri-implantar com perda óssea (European Workshop on Periodontology, 1980).

Além do primeiro ano, o exame radiográfico não deve mostrar nenhum espaço radio transparente, refletindo a presença de tecido fibroso, mas, ao contrário, uma condensação óssea que aumenta com o tempo (Gröndahl et al., 1988).

A perda óssea no sucesso é de 1,5 mm no primeiro ano e de 0,1 mm nos anos seguintes (Adell et al., 1981; Albrektsson et al., 1986).

A radiografia retro alveolar só pode mostrar o nível ósseo das faces mesial e distal do implante, assim as faces vestibular e lingual escapam a todo controle. A avaliação de radiografias sucessivas e reproduzíveis é uma excelente maneira de julgar o sucesso clínico, mas a ausência de espaço radio transparente não garante em nenhum caso a osteointegração correta do implante em toda a superfície. Esses implantes podem ser considerados como sucesso clínico, se forem funcionais e livres de sinais e sintomas persistentes e / ou irreversíveis, como dor, sangramento, inflamação gengival, infecção (Jahansson et al., 1987).

Em 1994, a oficina europeia de periodontologia definirá as doenças peri-implantares com mais precisão, com base nos critérios de sucesso mencionados anteriormente. As doenças peri-implantares devem ser consideradas como um conjunto de complicações biológicas de evolução semelhantes às doenças periodontais que podem ser divididas em duas entidades distintas, dependendo do tipo de tecido afetado: mucosite e peri-implantite. A mucosite é então apresentada como uma reação inflamatória reversível de tecidos moles peri-implantar sem envolvimento do nível ósseo e peri-implantite como um ataque de tecido duro ao redor de implantes osteointegrados (Albrektsson e Isidor, 1994).

Muitos parâmetros foram levados em conta em estudos de fatores de risco de falha do implante. Observamos que, antigamente, na literatura, os diferentes autores nem todos concordaram com essa definição e com os valores de reabsorção aceitável e patológica, mas hoje em dia, já existem consensos sobre a definição dos tecidos peri-implantares saudáveis (Araujo MG, Lindhe J., 2018).

Os critérios radiográficos para o sucesso mudaram: uma perda óssea de 2 mm no máximo pode ser aceita por um período de 5 anos após o carregamento protético, com uma taxa de reabsorção mais alta no primeiro ano, sem levar em conta o carregamento imediato (Floyd P et al., 1999).

A destruição óssea pode ser feita sem qualquer sinal de mobilidade do implante até a perda total do osso ao redor do implante (Mombelli et al., 2002).

### 2.3.2 Prevalência das doenças peri-implantares

Para estudar a prevalência, a incidência e fatores de risco de uma doença, é necessária uma definição precisa. Como vimos acima, tomaremos os valores declarados por Albrektsson et al. em 1986 como referência.

A prevalência deve ser analisada em estudos transversais, o impacto em estudos longitudinais e os resultados devem ser dados em termos de pacientes e não em número de implantes (Zitzmann Nu et Berglundh, 2008).

A maioria dos estudos longitudinais relatam uma taxa de sucesso de 90 a 95% por um período de 5 a 10 anos (Berglundh et al., 2002).

Os estudos incluídos na revista do Berglundh et al., em 2002, analisaram a percentagem de implantes com perda óssea maior que 2,5 mm aos 5 anos, dependendo do tipo de prótese realizada. Nesta revisão sistemática, a prevalência de peri-implantite em 5 anos é bastante baixa, mas há, no entanto, uma maior perda óssea em desdentados totais, pacientes com próteses supra-mucosas ou pontes fixas (Berglundh et al., 2002).

Em um estudo realizado em 662 pacientes com 3413 implantes de tipo Branemark, por um período mínimo de cinco anos, a percentagem de pacientes com peri-implantite foi de 28% (Fransson et al., 2005).

Um estudo de 218 doentes com 999 implantes de tipo Brånemark ao longo de um período de 9 anos e mais, 48% dos implantes e 77% dos doentes tinham mucosite e peri-implantite (definidos por perda óssea de 3 espiras, o que corresponde a uma perda óssea mínima de 1,8 mm durante o primeiro ano de ativação do implante e sangramento ou supuração associado na bolsa) foi de 16% dos pacientes e 7% dos implantes. Descobriram que 20,4% dos implantes Brånemark tinham um nível ósseo localizado 3 mm apicalmente à cabeça do implante após 9

a 14 anos de função. Além disso, eles relataram que 8% dos implantes apresentaram perda óssea progressiva ao longo do tempo após o primeiro ano de função (Roos-Jansaker et al., 2006).

Em ambos os estudos, a peri-implantite foi definida como o BOP (hemorragia à sondagem) e / ou supuração e perda óssea maior ou igual a três espiras :1,8 mm após o primeiro ano em função, (Fransson et al., 2005; Roos-Jansaker et al., 2006).

Outros estudos do Fransson afirmam que para se obter sucesso em implantes funcionais, a perda óssea não deve exceder 1 mm durante o primeiro ano e, a cada ano subsequente, não pode ultrapassar 0,1 mm (Fransson et al, 2010)

A taxa de sobrevivência de implantes em um grupo de 598 pacientes por um período de 5,5 anos foi examinada. Um total de 81 de 2098 implantes falharam a 45 dos 598 pacientes (Weyant e Burt, 1993)

Discrepâncias significativas existem na literatura, com resultados sobre a prevalência de perda óssea peri-implantar que pode ser devido à falta de homogeneidade dos protocolos de manutenção e discrepâncias em relação ao termo de "peri-implantite" (Araujo MG, Lindhe J., 2018).

### 2.3.3 Métodos de diagnostico

O estado de saúde dos tecidos peri-implantares deve, portanto, ser avaliado por meio de um exame clínico completo, seguido de um exame radiográfico e às vezes biológico (Mombelli et al., 1998).

A peri-implantite resulta em uma inflamação dos tecidos moles com hemorragia à sondagem, uma bolsa profunda com supuração e perda óssea marginal. O aspeto vermelho e brilhante dos tecidos marginais nem sempre é visível e os pacientes raramente se queixam de dor, portanto, as consultas de manutenção são essenciais para diagnosticar a doença peri-implantar cedo (Papapanou PN, Sanz M, et al., 2018).

A inflamação da mucosa pode estender-se até o osso e resultar em uma perda óssea geralmente horizontal. Essa forma em cratera provavelmente se deve ao contato íntimo do implante com o osso, não favorecendo a reabsorção angular (Bert et al., 2008).

### *2.3.3.1 Exame clínico*

Durante as sessões de manutenção, um exame clínico cuidadoso dos implantes deve ser realizado para detectar a presença de inflamação, edema, sangramento ou supuração.

**SUPURAÇÃO:** a presença de supuração clinicamente visível é indicativa da presença de um grande número de leucócitos e neutrófilos, característicos da doença peri-implantar ativa com lesões profundas. Na presença de supuração, é necessário executar exames detalhados (European Workshop on Periodontology, 2018).

**SONDAGEM:** para estabelecer um diagnóstico, é essencial realizar sistematicamente uma sondagem periodontal durante as sessões de controle. A sondagem ao redor dos implantes é feita usando uma sonda de plástico graduada. Apesar da ausência de dados na literatura sobre o tipo de sonda a ser utilizada, alguns autores consideram que o uso de uma sonda plástica protegeria a junção epitelial e que não altera a superfície do implante, ao contrario duma sonda metálica (Mombelli et al., 1998).

Assim, vários estudos mostraram uma profundidade de sondagem de 3 mm em torno dos implantes osteointegrados. É o aprofundamento do sulco visível graças a uma sonda periodontal, que é o primeiro sinal de uma possível patologia, especialmente quando está associada a um sangramento. No entanto, parece claro que, para esses valores serem utilizáveis, é necessário usar métodos de medição padronizados. Hoje, recomenda-se a utilização de uma força de sondagem de 0,25 Newton, idêntica à utilizada com dentes naturais (Lang et coll, 2011; Chapple ILC, Mealey BL, et al., 2018).

A hemorragia é indicativa de inflamação do tecido mole peri-implantar e permite monitorizar a progressão da doença. A estabilidade das condições peri-implantares é, portanto, caracterizada pela falta de sangramento na sondagem (Luterbachet et al., 2000).



Para quantificar essa inflamação, Mombelli et al. propuseram, a partir do índice gengival de Loë e Silness, um índice gengival adaptado para tecidos moles peri-implantares.

- “0” significa que não há sangramento quando a sonda periodontal é passada ao longo da mucosa adjacente ao implante

- “1” corresponde a um ponto de sangramento isolado

- “2” quando uma linha vermelha contínua é observada e presente ao longo da mucosa peri-implantar

- “3” na presença de sangramento intenso

(Løe H et al., 1965; Mombelli et al, 1998).

**MOBILIDADE:** A presença de lesões inflamatórias no tecido mole peri-implantar não está correlacionada com a mobilidade. Esses autores relatam uma superfície quase igual de tecido conjuntivo infiltrado cerca dos implantes móveis ou não móveis. A destruição óssea pode, portanto, ser feita sem qualquer sinal de mobilidade do implante até a perda total do osso peri-implantar. A mobilidade do implante pode ser avaliada de forma confiável através da realização de um teste de percussão usando uma alça de metal, um som "claro" indica uma falta de mobilidade enquanto um som "surdo" é revelando da presença de tecido fibroso frequentemente associado a mobilidade clinicamente detectável e dor (Berglundh et al., 2004).

#### *2.3.3.2 Exame radiológico*

A interpretação das imagens radiográficas é o método mais comumente usado para avaliar a estabilidade do tecido duro peri-implantar. É essencial para confirmar o diagnóstico quando os sinais clínicos de aprofundamento do sulco e o sangramento com a sondagem estão presentes. A reabsorção óssea manifesta-se pela presença de uma zona radio transparente ao longo da superfície, cuja extensão pode variar de acordo com a extensão da perda óssea. Floyd e Palmer propuseram uma modificação dos critérios radiográficos para perda óssea. Eles sugeriram que um máximo de 2 mm de perda óssea poderia ser aceito mais de 5 anos após a inserção da prótese (Floyd e Palmer, 1999).

Por outro lado, o Sétimo Workshop Europeu de Periodontologia afirma em 2011 que é necessário realizar um exame clínico e radiográfico após a colocação em carga do implante, a fim de obter uma base de dados para o diagnóstico de doenças peri-implantares.

Um ano depois, foi admitido na prática clínica diária que a realização de radiografias retro alveolares um ano após a colocação do implante e a cada visita de controle era necessária a fim de obter uma referência que permita avaliar a evolução do nível ósseo ao longo dos anos (Cecchinato et al., 2012).

#### *2.3.3.3 Exame microbiológico*

Para completar o exame clínico, amostras microbiológicas podem ser coletadas em locais do implante usando uma sonda de DNA e enviadas para um laboratório especializado para análise. Estas amostras revelaram a presença de bactérias periodonto-patogênicas, como estafilococos, enterecocos, leveduras, Prevotella Intermedia, Porphyromonas Gingivalis, Actinomyces Comotants, Treponema Denticola para confirmar o diagnóstico de doença peri-implantar (Simonetta D'Ercole et al., 2013).

#### *2.3.4 Consequências*

Qualquer restauração protética, seja num dente natural ou num implante, deve se encaixar perfeitamente em seu ambiente biológico representado por os tecidos moles marginais, a fim de obter um resultado estético natural. O aspecto dos tecidos moles peri-implantares é de grande importância na estética da restauração. De fato, sua espessura é uma garantia de sua resistência e, portanto, sua estabilidade ao longo do tempo. As papilas e o alinhamento dos colos são os critérios a serem dominados para um sorriso harmonioso, especialmente quando a linha do sorriso é visível ou alta (Zigdon H et al., 2008).

Embora o enxerto epitélio-conjuntivo permita um aumento significativo na quantidade de tecido queratinizado, não se atende os critérios estéticos do setor anterior.

Assim, a falta de fixação de fibras de colagénio na superfície do implante, a perda de osso com caracterização e a diminuição da vascularização tornam o tratamento de uma recessão em torno de um implante mais delicado (Hürzeler MB et al., 2006).

A recuperação de uma recessão só é possível no caso de uma recessão unitária, sem perda óssea interdental, na presença de papilas com uma sondagem interproximal coronal para a fixação vestibular e uma forma protética adequada. Neste sentido, o fato de colocar a prótese em "sub-contorno", a fim de aumentar a largura das papilas interdetais, que servirão como

leito recetor para o retalho posicionado coronariamente pode resolver o problema (Zucchelli et al., 2013).

### **3. FATORES DE RISCO**

Os fatores de risco são definidos como todos os parâmetros que aumentam a suscetibilidade de um indivíduo ao desenvolvimento de uma infecção peri-implantar. Para isso, 183 pacientes, com 916 implantes colocados pela Fundação para o Desenvolvimento Científica e Tecnológica de odontologia (FUNDECTO) da Universidade de São Paulo (USP) de 1998 a 2012. Os resultados mostram uma velocidade de reabsorção óssea 2,2 vezes maior na presença de doença periodontal, 3,6 vezes maior em torno de próteses seladas e 16 vezes maior em restaurações completas. Mas nenhuma associação entre as características do implante e a reabsorção óssea pode ser destacada (Dalago et al., 2016).

#### **3.1 Fatores gerais**

##### **3.1.1 Fatores genéticos e suscetibilidade do hospedeiro**

A resposta imune específica do hospedeiro à infecção pode desempenhar um papel na perda de osso alveolar. A resposta inflamatória também envolve dois tipos de citocinas, as citocinas pró-inflamatórias (interleuquina 1 beta IL1B, interleuquina 6 IL6 ou TNF alfa), que promovem inflamação e reabsorção óssea e citocinas anti-inflamatórias (Fine DH et al., 2018)

A presença de um alto nível de citocinas pró-inflamatórias no fluido sulcular ao redor dos implantes é um indicador de doenças que podem desempenhar um papel na patogênese e na gravidade da peri-implantite. Estudos mostram que pacientes com gene específico para a IL-1 e que fumam mais de 20 cigarros por dia têm alto risco de perda óssea peri-implantar. Parece existir uma sinergia entre esses dois fatores, aumentando significativamente o risco de complicações clínicas: mucosite ou peri-implantite (Feloutzis A et al., 2003).

##### **3.1.2 Patologias**

Diabetes

Sabemos agora que a prevalência de periodontite em diabéticos é maior que em não-diabéticos. A inflamação gengival é mais importante em diabéticos desequilibrados (International Diabetes Federation, 2017; Mealey BL & Ocampo GL, 2000).

A progressão da perda óssea também será muito maior em dois anos, se o diabetes não for controlado. tipo 1 e diabetes de tipo 2 está associada com níveis elevados de marcadores de inflamação na origem das complicações microvasculares e macrovasculares, tais como periodontite (Mealey et al., 2007; Meenawat A et al, 2013).

O estudo de Ferreira SD. et al. associa diabetes ao risco de peri-implantite. Em 212 indivíduos não fumadores, com implantes em função há mais de 6 meses e menos de 5 anos, a prevalência de mucosite peri-implantar é de 64,6% e a de peri-implantite é de 8,9% (Ferreira SD et al, 2006).

Um nível equilibrado de glicose no sangue em um paciente diabético aumentaria a taxa de sobrevivência do implante (Valero et al, 2007; World Health Organization, 2017).

### 3.1.3 Fatores ambientais

#### 3.1.3.1 *Tabaco*

Os fumadores aumentaram significativamente a profundidade da bolsa, a inflamação da mucosa e a perda óssea visível (Heitz-Mayfield LJA, 2008).

A revisão sistemática de Strietzel et al. mostra um aumento nas complicações biológicas pós-carga (mobilidade, dor, perda óssea ...) no fumador (Strietzel FP et al, 2007).

No estudo de Rinke et al., realizado em pacientes parcialmente desdentados de um total de 89 pacientes, dez casos de peri-implantite foram encontrados. Os resultados deste estudo sugerem que os fumadores têm 30 vezes mais chances de desenvolver peri-implantite (Rinke S et al, 2011).

A influência do tabaco nas doenças peri-implantares é dose-dependente. De fato, esses autores consideram que o consumo de dez cigarros por dia aumenta o risco de 10,1% e 30,8% quando o consumo aumenta para 20 cigarros por dia (Gruica et al., 2003).

Num estudo prospetivo de 10 anos com mais de 300 pessoas, foi demonstrado que a perda óssea peri-implantar no fumador é sempre maior que no não fumador (Bahrami et al., 2016).

### *3.1.3.2 Stress*

Até hoje, nenhum estudo científico foi capaz de provar a ligação entre o stress e a reabsorção óssea peri-implantar.

### *3.1.3.3 Álcool*

Na literatura, existem poucos artigos que analisam a relação entre o consumo de álcool e o risco de peri-implantite. Um estudo prospetivo, realizado em 2005 em 185 pacientes que receberam 514 implantes e acompanharam mais de 3 anos, mostra uma maior perda óssea em pacientes que consomem mais de 10g de álcool / dia. No entanto, esses dados devem ser tomados com cautela, pois todos os pacientes que consumiram mais de 10g de álcool também eram fumadores (Galindo-Moreno et al, 2005).

## **3.2 Fatores locais importantes**

### **3.2.1 Patologias periodontais**

Alguns estudos demonstraram que presença duma periodontite não implica um alto risco de desencadear uma peri-implantite depois da colocação do implante (Daubert DM et al, 2015; Ferreira SD et al, 2006).

Mas estudos recentes avaliaram a periodontite como um fator de risco da peri-implantite e chegaram a conclusão que estão significativamente relacionados (Derks J et al, 2016; Aguirre-Zorzano LA, 2015).

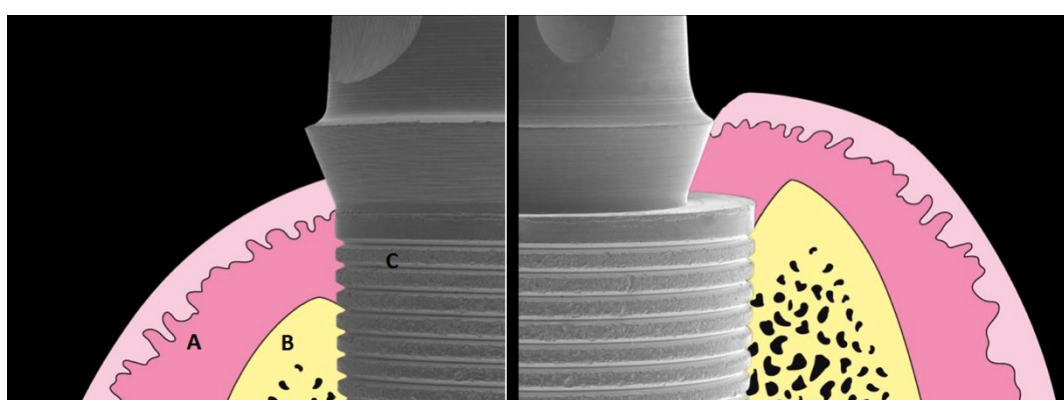
### **3.2.2 Controle de placa bacteriana e higiene oral**

Os resultados de um estudo longitudinal que incluiu doentes com diagnóstico de mucosite indicaram a importância do controlo da placa na prevenção da peri-implantite. A

análise mostrou que a incidência de peri-implantite ao longo de um período de 5 anos foi menor nos pacientes que receberam terapia de manutenção, (18%) quando comparados a indivíduos sem cuidados de suporte (44%), (Costa FO et al, 2012).

Pacientes em conformidade com a terapia de manutenção após terapia com implante durante um tempo médio de permanência de 3,8 anos tiveram menor probabilidade de serem diagnosticados com peri-implantite do que não conformes (Monje A et al, 2017).

### 3.2.3 Junção pilar-implante



**Figura 4.** O conceito de Platform Switching (implante direito).

A: tecidos moles, B: osso, C: implante

#### 3.2.3.1 Microgap

Quando o torque do parafuso é aumentado de acordo com as recomendações do fabricante, a passagem de fluidos e pequenas moléculas através dessa interface diminui significativamente. Por isso, deve utilizar uma chave dinamométrica para cumprir as instruções de aperto recomendadas pelo fabricante (Gross et al, 1999).

Hermann et al. encontraram em experimentos com cães que com sistemas de implantes de duas peças, em 3 meses, o nível ósseo se movia cerca de 1,5 mm apicalmente da interface e a reabsorção óssea aumentava com a profundidade do enterro da interface (Hermann JS et al, 2001).

A posição da junção pilar-implante determina a posição e a intensidade da inflamação peri-implantar, o que pode resultar em reabsorção óssea (Broggini N et al, 2006).

Os implantes com plataforma festonada reproduzindo a morfologia do rebordo alveolar preservam o espaço biológico e, assim, impediriam a perda óssea (Wöhrle PS, 2003).

### *3.2.3.2 Platform-switching*

O nível ósseo depende da interface entre a parte lisa e a parte áspera. Segundo estes autores, a reabsorção óssea aumenta com o nível de enterramento do implante (Broggini et al, 2006).

A reabsorção óssea era menos importante quando a conexão do pilar do implante era movida para o centro do implante. De fato, isso permite mover o microgap e a zona inflamatória para longe do osso e, assim, reduzir significativamente a reabsorção óssea (Cappiello M et al, 2008).

Consequentemente, o “Platform-switching” pode permitir a colocação de implantes dentários mais próximos dos dentes ou implantes adjacentes (Rodriguez-Ciurana et al., 2009).

Além disso, não apenas o desajuste horizontal, mas também o desalinhamento vertical (entre o implante e a coroa) podem desempenhar um papel na perda óssea peri-implantar, e foi recentemente relatado que a perda óssea é menor com maior altura do pilar (Galindo-Moreno et al., 2014).

### *3.2.4 Carga oclusal aumentada*

Na literatura, ainda não há evidencia científica que permite afirmar que a carga oclusal aumentada pode ser um fator de risco da perda óssea peri-implantar.

### *3.2.5 Excesso de Cimento*

Vários estudos relataram uma correlação entre o excesso de cimento e a prevalência de doenças peri-implantares. Empregando uma variedade de definições de casos diferentes, sugeriu-se que a presença de excesso de cimento estava intimamente ligada à ocorrência de



mucosite peri-implantar ou peri-implantite que pode levar a perda óssea peri-implantar (Korsch M et al, 2017; Wilson TG, 2009).

## **5. CONCLUSÃO**

Em primeiro lugar, é importante saber que a perda óssea peri-implantar é um fenômeno fisiológico, de remodelação óssea, cuja etiologia precisa ainda não se conhece.

O processo de formação e manutenção de osso em volta do implante é complexo e há vários fatores capazes de influenciar o seu sucesso ou não.

A interface osso-implante é determinante para a osteointegração.

A força desta interface aumenta após a colocação do implante, estudos demonstram que até três anos após a colocação ainda há variação na força desta interface e pode estar relacionada com a quantidade de osso novo formado em volta do implante.

É considerado como normal, até 1,5 mm de perda óssea peri-implantar um ano após carga, também é aceitável uma perda óssea anual de 0,2 mm nos anos seguintes.

O material do implante, assim como o tratamento da sua superfície pode influenciar diretamente a osteointegração.

A mucosa peri-implantar tem um papel fundamental na manutenção da integridade do tecido. De fato, o epitélio sulcular peri-implantar e o epitélio justa-implantar garantem uma primeira barreira protetora contra a agressão bacteriana.

Mas muitos fatores como o tabagismo, higiene oral, doenças sistêmicas, altura e tipo da conexão pilar-implante podem influenciar o nível ósseo marginal ao curto e ao longo prazo, por isso, um “check-up” anual pode ser indicado para melhorar a taxa de sobrevivência dos implantes.



## VII. BIBLIOGRAFIA

- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI, Lindhe J, Eriksson B, et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. févr 1986;15(1):39-52.
- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. déc 1981;10(6):387- 416.
- Adya N, Alam M, Ravindranath T, Mubeen A, Saluja B. Corrosion in titanium dental implants: literature review. *J Indian Prosthodont Soc* 2005;5:126-31
- Aguirre-Zorzano LA, Estefania-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res*. 2015;26:1338-1344.
- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986;1:11-25
- Albrektsson T, Isidor. Introduction of the Workshop. *Community Dent Oral Epidemiol*. juin 1994;22(3):137- 137.
- Amarnath, G. S., Kumar, U., Hilal, M., Muddugangadhar, B. C., Anshuraj, K., & Shruthi, C. S. (2015). Comparison of Cone Beam Computed Tomography, Orthopantomography with Direct Ridge Mapping for Pre-Surgical Planning to Place Implants in Cadaveric Mandibles: An Ex-Vivo Study. *Journal of International Oral Health : JIOH*, 7(Suppl 1), 38–42. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4516070&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S230-S236.
- ASTM Committee on Standards, STP796, Titanium Alloys in Surgical Implants <http://astm.org>
- Baggi, L., Cappelloni, I., Girolamo, D., Maceri, F., & Vairo, G. (2008). The influence of implant diameter and length on stress distribution of osseointegrated implants related to crestal bone geometry: A three- dimensional finite element analysis. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 100(6), 422–431. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(08\)60259-0](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(08)60259-0)
- Bain CA, Weng D et Al. A meta-analysis evaluating the risk for implant failure in patients

- who smoke. *Compend Contin Educ Dent* 2002;23:695-699.
- Bain CA. Implant installation in the smoking patient. *Periodontol* 2000. oct 2003;33(1):185.
- Bahrami G, Vaeth M, Kirkevang L, Wenzel A, Isidor F. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2016 Sep 21. doi: 10.1111/cdoe.12260. The impact of smoking on marginal bone loss in a 10-year prospective longitudinal study.
- Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*. juin 1991;2(2):81-90.
- Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa: Biological width revisited. *J Clin Periodontol*. oct 1996;23(10):971-3.
- Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:197-212-233.
- Berglundh T, Gislason Ö, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol*. mai 2004;31(5):341- 7.
- Bert Marc, Patrick Missika, Jean-Louis Giovannoli, Quintessence international, Gestion des complications implantaïres 2004, l'Université du Michigan, 18 juil. 2008 291255036X, 9782912550361, 355 pages
- Brånemark, P.I, B. O. Hansson, R. Adell, U. Breine, J. Lindström, O. Hallén, and A. Öhman. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Suppl*. 16:1–132, 1977.
- Brånemark P.I, Osseointegration and its experimental background, *Journal of Prosthetic Dentistry*, Issue: 3, Volume: 50, Pages: 399-410. | Sep 1, 1983.
- Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D, et al. Peri- implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res*. mai 2006;85(5):473-8.
- Cappiello M, Luongo R, Di Iorio D, Bugea C, Cocchetto R, Celletti R. Evaluation of Peri-implant Bone Loss Around Platform-Switched Implants. *Int J Periodontics Restorative Dent*. août 2008;28(4):346-55.
- Caricasulo R, Malchiodi L, Ghensi P, Fantozzi G, Cucchi A. The influence of implant-abutment connection to peri-implant bone loss: A systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018;00:1–12. <https://doi.org/10.1111/cid.12620>

- Carter, L., Farman, A. G., Geist, J., Scarfe, W. C., Angelopoulos, C., Nair, M. K., ... Shrout, M. (2008). American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology executive opinion statement on performing and interpreting diagnostic cone beam computed tomography. *ORAL AND MAXILLOFACIAL RADIOLOGY*, 106(4), 561–562. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.07.007>
- Cavézian Robert, "Evolution historique du concept implantaire: passé, présent et futur des moyens prédictifs d'imagerie", Société française d'histoire de l'art dentaire, 2007, 12. p.35
- Cecchinato D, Parpaiola A, Lindhe J. A cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients. *Clin Oral Implants Res.* janv 2013;24(1):87 -90.
- Chapple ILC, Mealey BL, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S68–S77. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12940>
- Choquet V, Hermans M et Al. Clinical and radiographic evaluation of the papilla level adjacent to single- tooth dental implants. Aretrospective study in the maxillary anterior region. *Journal of Periodontology* 2001.72:1364-1371.
- Comte V, Lagneau C, Lissac M. Comportement des fibroblastes gingivaux sur différents alliages de titane (Ticp, Ti-6Al-4v, NiTi). *Actualités en biomatériaux* 2002 .6 :505-510.
- Costa, F. O., Takenaka-Martinez, S. , Cota, L. O., Ferreira, S. D., Silva, G. L. and Costa, J. E. (2012), Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*, 39: 173-181. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01819.x
- Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res.* 11 janv 2016;
- Daubert, D. M., Weinstein, B. F., Bordin, S. , Leroux, B. G. and Flemmig, T. F. (2015), Prevalence and Predictive Factors for Peri-Implant Disease and Implant Failure: A Cross-Sectional Analysis. *Journal of Periodontology*, 86: 337-347. doi:10.1902/jop.2014.140438

- Derks J, Schaller D, Hakansson J, Wennstrom JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: prevalence of peri-implantitis. *J Dent Res*. 2016;95:43-49
- Elagli K., C. Neut, C. Romond, H.F. Hildebrand, In vitro effects of titanium powder on oral bacteria, *Biomaterials*, Volume 13, Issue 1, 1992, Pages 25-27, ISSN 0142-9612, [https://doi.org/10.1016/0142-9612\(92\)90090-B](https://doi.org/10.1016/0142-9612(92)90090-B).
- Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol*. mars 1995;22(3):255-61.
- Feloutzis A., Lang N.P., Tonetti M.S., Bürgin W., Brägger U., Buser D., Duff G.W., Kornman K.S. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well maintained population. *Clin. Oral implants Res.*, 2003, 14 (Suppl. 1), p.107.
- Ferreira Sd, Silva Gln, Cortelli Jr Et Coll. Prevalence And Risk Variables For Peri-Implant Disease In Brazilian Subjects. *J Clin Periodontol* 2006 ;33(12):929-935. 16.
- Ferraris S., S. Spriano, Antibacterial titanium surfaces for medical implants, *Materials Science and Engineering: C*, Volume 61, 2016, Pages 965-978, ISSN 0928-4931, <https://doi.org/10.1016/j.msec.2015.12.062>.
- Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S103–S119. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0712>
- Floyd P, Palmer P, Palmer R. Radiographic techniques. *Br Dent J*. 9 oct 1999;187(7):359.
- Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res*. août 2005;16(4):440-6.
- Fransson, C. , Tomasi, C. , Pikner, S. S., Gröndahl, K. , Wennström, J. L., Leyland, A. H. and Berglundh, T. (2010), Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. *Journal of Clinical Periodontology*, 37: 442-448. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01537.x
- Galindo-Moreno, P., Leon-Cano, A., Ortega-Oller, I., Monje, A., Suarez, F., Ovalle, F., Spinato, S. & Catena, A. (2014b) Prosthetic abutment height is a key factor in peri-implant marginal bone loss. *Journal of Dental Research* 93(Suppl): 80S–85S.
- Gauthier R, “Histoire de l’implantologie”, 1998;

- Disponível no:<http://pagesperso-orange.fr/robert.gauthier/histoire.htm> (16.05.2018)
- Gröndahl K, Kullendorff B, Strid K-G, Gröndahl H-G, Henrikson CO. Detectability of artificial marginal bone lesions as a function of lesion depth. *J Clin Periodontol*. mars 1988;15(3):156-62.
- Gross M, Abramovich I, Weiss EI. Microleakage at the Abutment-Implant Interface of Osseointegrated Implants: A Comparative Study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1 févr 1999;14(1):94-100.
- Gruica B, Wang H-Y, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*. Août 2004;15(4):393-400. III
- Harmand MF. Evaluation in vitro des biomatériaux à usage odontologique à l'aide de cellules d'origine humaine. *Actualité en biomatériaux* 1993.2:273-277.
- Heinemann, F., Hasan, I., Bourauel, C., Biffar, R., & Mundt, T. (2015). Bone stability around dental implants: Treatment related factors. *Annals of Anatomy*, 199, 3–8. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2015.02.004>
- Heitz-Mayfield LJA. Peri-Implant Diseases: Diagnosis And Risk Indicators. *J Clin Periodontol*. 2 Août 2008;35:292-304.
- Hruska A.R., Borelli P., Quality criteria for pure titanium casting, laboratory soldering, intraoral welding, and a device to aid in making uncontaminated castings, *Journal of Prosthetic Dentistry*, Volume 66, Issue 4, 561 - 565
- Hürzeler MB, Ficki S, Zuhr O, Wachtel H. Clinical Failure and Shortfalls of Immediate Implant Procedures. *Eur J Esthet Dent*. juin 2006;1(2):128-40.
- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 8th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2017.
- ISO 10993:2009 Biological evaluation of medical devices, ISSO/TC 194, ICS: 11.100.20
- Johansson C, Albrektsson T. Integration of Screw Implants in the Rabbit: A 1-yr Follow-up of Removal Torque of Titanium Implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. Spring 1987;2(2):74-88.
- Juodzbaly, G., & Kubilius, M. (2013). Clinical and Radiological Classification of the Jawbone Anatomy in Endosseous Dental Implant Treatment. *Journal of Oral & Maxillofacial Research*, 4(2), e2. <https://doi.org/10.5037/jomr.2013.4202>
- Korsch M, Walther W, Bartols A. Cement-associated peri-implant mucositis. A 1-year follow-up after excess cement removal on the peri-implant tissue of dental implants. *Clin*



- Implant Dent Relat Res.* 2017;19:523–529.
- Lam, E. W. N., Ruprecht, A., & Yang, J. (1995). Comparison of two-dimensional orthoradially reformatted computed tomography and panoramic radiography for dental implant treatment planning. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 74(1), 42–46. [https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3913\(05\)80227-6](https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3913(05)80227-6)
- Lang, N. P., Pun, L., Lau, K. Y., Li, K. Y., & Wong, M. C. (2012). May CM Wong A systematic review on survival and success rates of implants placed immediately into fresh extraction sockets after at least 1 year. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02372.x>
- Lekholm U, Zarb GA, Albrektsson T. Patient selection and preparation. Tissue integrated prostheses. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc., 1985;199-209.
- Lerner, U. H. (2006). Inflammation-induced Bone Remodeling in Periodontal Disease and the Influence of Post-menopausal Osteoporosis. *Journal of Dental Research*, 85, 596–607. <https://doi.org/10.1177/154405910608500704>
- Lindhe, J., & Lang, N. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*.
- Lindhe, J. and Berglundh, T. (1998), The interface between the mucosa and the implant. *Periodontology* 2000, 17: 47-54. doi:10.1111/j.1600-0757.1998.tb00122.x
- Löe H, Theilade E, Jensen S. Experimental Gingivitis in Man. *Journal of periodontology. American Academy of Periodontology.* 1965;5-15.
- Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res.* déc 2000;11(6):521-9.
- Martin JY, Dean DD et Al. Proliferation, differentiation and protein synthesis of human osteoblast-like cells (MG63) cultured on previously used titanium surface. *Clinical Oral Implants Research* 1996;7:27-37.
- Mccauley, L. K., & Nohutcu, R. M. (2002). Mediators of Periodontal Osseous Destruction and Remodeling: Principles and Implications for Diagnosis Therapy. *Journal of Periodontology*, 73(11), 1377–1391. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.11.1377>
- Mealey B.L. et al. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000 (2007) 44:127–153.

- Meenawat, A., Pun, K., Srivastava, V., Meenawat, A. S., Dolas, R. S., & Govila, V. (2013). Periodontal disease and type I diabetes mellitus: Associations with glycemic control and complications. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 17(5), 597–600. <http://doi.org/10.4103/0972-124X.119286>
- Misch, C. E. (2007). *Contemporary Implant Dentistry*.
- Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. juin 1998;17:63-76.
- Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. févr 2002;28(1):177-89.
- Monje A, Ortega-Oller I, Galindo-Moreno P, Catena A, Monje F, O'Valle F, et al. Sensitivity of resonance frequency analysis for detecting early implant failure: A case-control study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29:456-61.
- Monje A, Wang HL, Nart J., Association of preventive maintenance therapy compliance and peri-implant disease: A cross-sectional study, *J Periodontol* 2017; 88: 1030–1041.
- Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Con- ditions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S173–S182. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>
- Parithimarkalaignan, S., & Padmanabhan, T. V. (2013). Osseointegration: An Update. *The Journal of Indian Prosthodontic Society*, 13(1), 2–6. Retrieved from <https://doi.org/10.1007/s13191-013-0252-z>
- Pavon J, Galvis O, Echeverría F et al. Anodic oxidation of titanium for implants and prosthesis: processing, characterization and potential improvement of osteointegration. In: J, Folgueras Mendez, TY, Aznielle Rodriguez, CF, Calderon Marin et al. (eds). V Latin American Congress on Biomedical Engineering CLAIB 2011 May 16-21, 2011, Habana, Cuba. Berlin Heidelberg: Springer, 2013, 176–9.
- Perel, M., & Trisi, P. (2008). Implant Success , Survival , and Failure : Implantologists ( ICOI ) Pisa, (April). <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e3181676059>
- Ponsonnet, L & Comte, V & Othmane, Ali & Lagneau, C & Charbonnier, M & Lissac, M & Jaffrezic-Renault, Nicole. (2002). Effect of surface topography and chemistry on adhesion, orientation and growth of fibroblasts on nickel–titanium substrates. *Materials Science and Engineering: C*. 21. 157-165. 10.1016/S0928-4931(02)00097-8.

- Raisz, L. G. (2005). Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. *Journal of Clinical Investigation*, 115(12), 3318–3325. <https://doi.org/10.1172/JCI27071>
- Riaud X. Per-Ingvar Branemark et l'ostéointégration. *Indépendantaire*. 2014 ; 115 : 58-59.
- Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*. août 2011;22(8):826-33.
- Rodriguez-Ciurana, X., Vela-Nebot, X., Segala-Torres, M., Calvo-Guirado, J.L., Cambra, J., Mendez-Blanco, V. & Tarnow, D.P. (2009a) The effect of interimplant distance on the height of the inter-implant bone crest when using platform-switched implants. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 29: 141–151.
- Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*. avr 2006;33(4):290-5.
- Rs, A. B., & Ogle, O. (2015). Tissue Response : Compromised Osseous tissue Biomaterials Dental implants Tissue response Osseous lesions. *Dental Clinics of NA*. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.cden.2014.10.010>
- Saini M, Singh Y, Arora P, Arora V, Jain K. Implant biomaterials: A comprehensive review. *World J Clin Cases* 2015; 3(1): 52-57
- Scarfe, W. C., & Farman, A. G. (2006). Clinical Applications of Cone-Beam Computed, 72, 75–80. Retrieved from <http://www.orthodont3d.com/news-resources/Clinical Applications of Cone-Beam Computed Tomography.pdf>
- Simonetta D'Ercole, Adriano Piattelli, Giuseppe Marzo, Antonio Scarano, Domenico Tripodi, Influence of bacterial colonization of the healing screws on peri-implant tissue *Journal of Dental Sciences*, Volume 8, Issue 2, 2013, Pages 109-114. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2012.12.012>. (<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1991790213000172>)
- Stach RM, Kohles SS. A meta-analysis examining the clinical survivability of machined-surface and osseotite implants in poor-quality bone. *Implant Dentistry* 2003.12:87-96.
- Stavropoulos A, Karring T, Kostopoulos L. Fully vs. partially rough implant in maxillary sinus floor augmentation: a randomized-controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research* 2007.18:95-102
- Steigenga JT, al-Shammari KF et Al. Dental implant design and its relationship to long-term

- implant success. *Implant Dentistry* 2003.12:306-317.
- Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking Interferes With The Prognosis Of Dental Implant Treatment: A Systematic Review And Meta-Analysis. *J Clin Periodontol*. Juin 2007;34(6):523-44.
- Tengvall, P. & Lundstrom, I., Physico-chemical considerations of titanium as a biomaterial. *Clin. Mater.*, 9 (1992) 115-34.
- Tyndall, D. A., Price, J. B., Tetradis, S., Ganz, S. D., Hildebolt, C., & Scarfe, W. C. (2012). Position statement of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology on selection criteria for the use of radiology in dental implantology with emphasis on cone beam computed tomography. *ORAL AND MAXILLOFACIAL RADIOLOGY*, 113(6), 817–826. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2012.03.005>
- Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambresini LI. The Dimensions of the Human Dentogingival Junction. *Int J Periodontics Restorative Dent*. avr 1994;14(2):154-65.
- Valero Am, Garcia Jcf, Ballester Ah Et Rueda Cl. Effects Of Diabetes On The Osseointegration Of Dental Implants. *Med Oral Pathol Oral Chir Bucal* 2007 ;12(1):38-43.
- Viegas, V. N., Gustavo, C., Lacroix, S., Pagnoncelli, R. M., & Oliveira, M. G. De. (2011). *Virtual Planning for Dental Implant Placement Using Guided Surgery*. (I. Turkyilmaz, Ed.). Rio Grande do Sul, Brazil. <https://doi.org/10.5772/20086>
- Weber HP, Buser D, Fiorellini JP, Williams RC. Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res*. 1 déc 1992;3(4):181-8.
- Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res*. janv 1993;72(1):2-8.
- Wilson TG, Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol*. 2009;80:1388–1392.
- Wöhrle PS. Nobel Perfect esthetic scalloped implant: rationale for a new design. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2003;5 Suppl 1:64-73.
- World Health Organization. Global report on diabetes. [serial online]. 2016: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf). Accessed September 9, 2017.

- Yang, D. H., Lee, D.-W., Kwon, Y.-D., Kim, H. J., Chun, H. J., Jang, J. W., and Khang, G. (2015) Surface modification of titanium with hydroxyapatite–heparin–BMP-2 enhances the efficacy of bone formation and osseointegration in vitro and in vivo. *J Tissue Eng Regen Med*, 9: 1067–1077. doi: 10.1002/term.1973.
- Zarb GA, Albrektsson T. Osseointegration: a requiem for periodontal ligament *Int J Periodontal Restor Dent*. 1991;11:88–91.
- Zetterqvist L, Feldman S et Al. A prospective, randomized-controlled study of hybrid and non- hybrid DAE implants for the incidence of periimplantitis: a three-year interim evaluation. Academy of Osseointegration, *Annual Meeting March 16-18;2006 (Seattle, WA) Poster presentation*.
- Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res*. août 2008;19(4):387- 92.
- Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2 août 2008;35:286-91.
- Zucchelli G, Mazzotti C, Mounssif I, Mele M, Stefanini M, Montebugnoli L. A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant. *Clin Oral Implants Res*. sept 2013;24(9):957-62